

LA NEUROTOMIE PARTIELLE ET SÉLECTIVE DANS LE TRAITEMENT DU MEMBRE SUPÉRIEUR SPASTIQUE

L. MAHFOUF, R. ZAHED, M. MEHAMLI, S. TARI,
A. BENSEGHIR, B. ABDENNEBI

*Service de Neurochirurgie
Hôpital Salim Z'mirli - Alger*

RÉSUMÉ: La spasticité est l'une des composantes séquellaires de l'atteinte du neurone moteur central. Chez un certain nombre de patients, la spasticité est utile dans la mesure où elle est supplée à la perte de la force musculaire, mais dans la plupart des cas elle est excessive et donc handicapante en induisant et/ou en aggravant la gêne fonctionnelle. Lorsque la spasticité est mal contrôlée par les différents traitements médicamenteux et kinésithérapiques, elle devient alors neurochirurgicale. La qualité des résultats des techniques neurochirurgicales de section ne peut être obtenue que dans le cadre d'une prise en charge multidisciplinaire. En effet, la complémentarité des compétences pour un même patient, dans une approche globale, est nécessaire, ce qui permettra de répondre au mieux aux attentes des patients spastiques.

Mots clés : *Spasticité, Neurotomie, Neurochirurgie fonctionnelle.*

ABSTRACT: Spastic disorders are sometimes disabling and their treatment can be very challenging. The basic phenomenon underlying spasticity is hyperexcitability of the stretch reflex. Excess spasticity in limb may make residual motor functions makes passive movement difficult and generates pain. When the spasticity is refractory to optimal oral medication, refractory to physical therapy, the neurosurgical procedures aim to reestablish the tonic balance between agonist and antagonist muscles by reducing the excess of spasticity. Patients must be selected after complete assessment by multidisciplinary team. Surgical procedures leads to long-term satisfactory improvement in function and /or comfort with a low morbidity rate in appropriately selected patients suffering from severe harmful spasticity.

Key words : *Spasticity, Neurotomy, Functional neurosurgery.*

GÉNÉRALITÉS

1. DÉFINITION :

La spasticité est un trouble moteur caractérisé par une augmentation du réflexe tonique d'étirement, associé à une exagération des réflexes tendineux. C'est une des trois composantes du syndrome pyramidal, les deux autres composantes, l'une «négative» qui correspond au déficit de la motricité, l'autre «positive» qui s'exprime par l'apparition de mouvements syncinétiques, étant actuellement peu sensibles aux thérapeutiques. La spasticité est un terme familier pour le médecin rééducateur, l'orthopédiste et le neurochirurgien qui prennent en charge cette affection, qui repose sur le travail d'une équipe multidisciplinaire.[7]

La spasticité est donc l'une des composantes séquellaire de l'atteinte du neurone moteur central. Chez la plupart des patients, cette séquelle est utile, dans la mesure où elle supplée à la perte de la force musculaire. Néanmoins, dans un nombre non négligeable de cas elle devient

excessive et donc handicapante et c'est à ce moment là que la neurochirurgie intervient afin de lutter contre les désordres fonctionnels, les postures anormales ainsi que les déformations de l'appareil locomoteur.

La plus récente des définitions de la spasticité est celle de Lance (1980), pour qui, la spasticité est un désordre moteur caractérisé par une augmentation de la vitesse dépendante du réflexe d'étirement et des réflexes tendineux exagérés, aboutissant à un clonus. Elle résulte d'une hyperexcitabilité du réflexe d'étirement par perte des influences inhibitrices descendantes de structures supra-spinales démontrées par les travaux de Sherrington chez l'animal décérébré. Il n'y a pas de mécanismes univoque de la spasticité, mais plusieurs mécanismes plus ou moins intriqués correspondants à plusieurs expressions cliniques et donc à des prises en charge thérapeutiques toutes différentes aussi bien sur le plan médical que chirurgical [7, 9, 11].

2. HISTORIQUE DU TRAITEMENT DE LA SPASTICITE :

Les premières interventions du système nerveux pour diminuer la spasticité étaient des neurotomies périphériques. La première en date est la neurotomie du nerf obturateur réalisée par Lorenz en 1887 afin de lutter contre l'adductum de hanche puis Stoffel en 1912 a effectué la neurotomie du nerf tibial pour le pied spastique, ainsi que la neurotomie du nerf médian pour la spasticité en pronation de l'avant bras et de la main.

Une attention particulière est accordée aux nombreux travaux de Gros et coll qui ont introduit l'usage de la stimulation électrique per opératoire pour identifier les fonctions des différents fascicules qui forment le nerf, principalement pour le nerf tibial dans le traitement du pied spastique. Les premiers travaux sur les neurotomies du membre supérieur ont été réalisés par des orthopédistes, tels que les interventions de Garland et coll sur la neurotomie du nerf musculo-cutané pour le coude spastique et ceux de Brunelli sur l'hypo neurolyse du nerf médian.

Au début des années 70 Sindou a commencé à affirmer les différentes neurotomies partielles et sélectives avec l'usage préalable des blocs par anesthésiques locaux.

En 1985, B. Abdennebi a réalisé les premiers travaux en Algérie sur les neurotomies partielles et sélectives du pied et de la main spastique [3, 4, 5], ainsi que des interventions sur la spasticité diffuse comme les dreztomies et les radicotomies postérieures.

Les dix dernières années sont marquées par de nombreux travaux de Sindou et de Mertens sur les différentes neurotomies avec stimulations per opératoire strictes.

3. PHYSIOLOGIE DE LA SPASTICITE HANDICAPANTE :

Au repos, on considère que le muscle est soumis à une tension de base appelée tonus musculaire. L'augmentation de cette tension de repos est appelée hypertonie musculaire et la spasticité est une variété particulière d'hypertonie musculaire. En pratique, cette hypertonie se manifeste par une augmentation de la résistance du muscle à l'étirement. La spasticité est une contraction réflexe, c'est à dire involontaire, d'un groupe musculaire à son propre étirement, ce que rappelle l'éthymologie, car en grec, spao (spaw) signifie : "je contracte". Le réflexe d'étirement est un réflexe dit "proprioceptif", car le stimulus

auquel il est sensible est bien l'étirement musculaire. Il permet, d'une part, de maintenir en permanence un "tonus de posture" et d'autre part la cinématique du mouvement volontaire, en collaborant étroitement à sa réalisation. On décrit à ce réflexe deux composantes :

- ♦ Une composante "phasique", plus marquée dans les muscles fléchisseurs et s'exprimant lors des étirements à vitesse rapide, par exemple la percussion des réflexes ostéo-tendineux
- ♦ Une composante "tonique", dominante dans les muscles extenseurs des membres inférieurs (muscles posturaux s'opposant à la pesanteur), qui se manifeste lors des étirements à vitesse plus lente ou étirements continus. C'est l'exagération de la composante tonique qui est rendue responsable du phénomène spastique. [1, 7,9].

Comme pour tout système réflexe, la réponse musculaire à l'étirement est organisée en boucle (Fig. 1) :

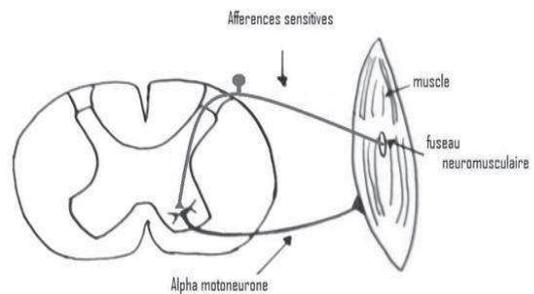


Fig 1 : La boucle réflexe : les principaux éléments sont les fuseaux neuro-musculaires (sensibles à la vitesse d'étirement du muscle, ainsi qu'à l'amplitude de l'étirement) et les afférences primaires (fibres Ia) et secondaires (fibres II) [8]

EVALUATION DE LA SPASTICITE HANDICAPANTE

1. EVALUATION CLINIQUE :

La spasticité est un phénomène fréquent après une lésion du système nerveux central et touche plus de 12 millions de patients dans le monde.

L'hypertonie spastique est aussi caractérisée par des propriétés élastiques : plus la longueur d'étirement est grande plus la résistance est importante, cette résistance cède brutalement au delà d'une certaine longueur constituant le phénomène classique de résistance en «lame de canif». C'est donc une hyperexcitabilité de l'arc réflexe myotatique.

Sur le plan sémiologique, la spasticité atteint préférentiellement les muscles fléchisseurs des membres supérieurs et les muscles extenseurs antigravitaires des membres inférieurs. Les réflexes ostéo-tendineux des patients spastiques ont une amplitude augmentée. Leurs réponses peuvent être multiples, polycinétiques ou cloniques et sont souvent diffusées à d'autres groupes musculaires [3,11].

2. EVALUATION ANALYTIQUE DU TONUS MUSCULAIRE :

Cette évaluation reste avant tout marquée par l'impossibilité de dissocier totalement la composante neurologique du tonus (dystonie et spasticité) de la composante biomécanique périphérique (résistance des fibres musculaires).

2.1. Echelle d'Aschworth : C'est l'échelle la plus utilisée aussi bien dans la pratique clinique que dans les publications scientifiques, elle constitue à ce titre un véritable «standards en or» (Tab. 1). Sa spécificité reste cependant limitée et elle évalue autant les contractures et les rétractions musculo-tendineuses que le tonus musculaires [11,12].

o	Tonus musculaire normal
i	Augmentation discrète du tonus musculaire se manifeste par un ressaut suivi d'un relâchement ou par une résistance minime en fin de mouvement.
i+	Augmentation discrète du tonus se manifeste par un ressaut suivi d'une résistance minime perçue sur moins de la moitié de l'amplitude articulaire.
2	Augmentation plus marquée du tonus musculaire touchant la majeure partie de l'amplitude articulaire, l'articulation peut être mobilisée facilement.
3	Augmentation importante du tonus musculaire rendant la mobilisation passive difficile.
4	L'articulation concernée est fixée en flexion ou extension, abduction ou adduction.

Tab. 1 : Echelle d'Aschworth

2.2. Echelle de Tardieu : Cette échelle est plus sélective puisqu'elle spécifie la posture et tient compte de la vitesse de l'étirement, elle permet d'évaluer la résistance musculaire à deux vitesses : la plus lente et la plus rapide possible, on note l'angle d'apparition de la résistance ainsi que l'intensité de cette résistance (Tab. 2).

0	Pas de résistance tout au long du mouvement passif
1	Discrète augmentation tout au long du mouvement passif
2	Ressaut franc interrompant le mouvement passif à un angle précis suivi d'un relâchement.
3	Clonus inépuisable < 10 s lorsque l'on maintient l'étirement à un angle précis.
4	Clonus inépuisable > 10 s lorsque l'on maintient l'étirement survenant à un angle précis.

Tab. 2 : Echelle de Tardieu

2.3. Echelle de spasmes de Penn :

Etudie la fréquence des spasmes, les réflexes en flexion représentent plus une gêne fonctionnelle par leurs nombres et leurs circonstances d'apparition que par leur intensité. Ainsi le score de fréquence des spasmes quantifie le nombre de spasmes par heure (Tab.3).

0	Absence de spasmes
1	Spasmes induits par des stimulations sensorielles ou mobilisation passive
2	Spasmes spontanés occasionnels
3	Nombres de spasmes spontanés compris entre 1 et 10 par heure
4	Plus de 10 spasmes par heure

Tab. 3 : Echelle de spasmes de Penn

2.4. La goniométrie :

La mesure des amplitudes articulaires au repos et au cours des mouvements volontaires est un élément fondamental de l'évaluation des patients spastiques au repos à vitesse lente, elle permet d'évaluer au moins en partie les phénomènes de contractures et de rétractions musculo-tendineuses. Au cours du mouvement elle permet d'objectiver le déficit moteur et les phénomènes de contraction des antagonistes. Ces mesures goniométriques peuvent être réalisées à l'issue d'un bloc anesthésique permettant une résolution complète du tonus musculaire et constituant un véritable test thérapeutique avant certains traitements soient médicamenteux soient chirurgicaux.

3. EVALUATION ELECTROPHYSIOLOGIQUE :

L'électrophysiologie permet d'étudier chez le sujet sain et chez le sujet spastique l'arc réflexe myotatique, ainsi que ses nombreux systèmes de contrôles, excitateurs ou inhibiteurs. L'enregistrement EMG au cours du mouvement permet d'objectiver et de quantifier l'activité musculaire des muscles parétiques et l'existence de contraction des muscles antagonistes. La bonne résolution temporelle de ce type d'évaluation couplé à un enregistrement du mouvement par goniométrie électronique permet de clarifier les différents éléments et leurs influences sur la gêne fonctionnelle présentée par le patient.

4. EVALUATION DE LA DOULEUR :

Les phénomènes spastiques peuvent être responsables de douleurs. Les anti-spastiques sont alors proposés avec un objectif d'antalgiques, il est donc là aussi nécessaire de bénéficier d'échelle d'évaluation validée ; l'échelle visuelle antalgique est un questionnaire, mais

certain patients spastiques cérébraux lésés sont incapables d'utiliser cette échelle en raison des troubles psychologiques.

5. ECHELLE D'INCAPACITÉ :

Chez certains patients les symptômes spastiques sont responsables d'une incapacité dans les activités quotidiennes, les traitements proposés à ces patients ont donc pour objectifs d'améliorer leurs autonomies. Il existe des échelles que l'on peut proposer aux patients et aux accompagnateurs qui permettent d'évaluer l'impact des thérapeutiques sur la qualité de vie des patients.

PRISE EN CHARGE DU PATIENT SPASTIQUE :

1. INDICATIONS ET CHOIX DU TRAITEMENT :

C'est l'analyse du retentissement fonctionnel d'une spasticité invalidante qui justifie un traitement. En fait c'est la réponse à la Question : pourquoi traiter cette spasticité ? La chirurgie vise essentiellement à rétablir la fonction et donc le contrôle du mouvement qui est le seul signe par l'intermédiaire duquel l'Homme reconnaît. La perte définitive de la commande du mouvement volontaire prive le patient spastique d'une partie de sa vie. La spasticité reste donc un symptôme dont il faut réduire l'intensité lorsqu'elle entrave les possibilités fonctionnelles restantes.

La neurochirurgie intervient dans la spasticité nuisible, lorsqu'elle entraîne une gêne fonctionnelle lors du transfert fauteuil-lit, lors de la toilette intime, lors de l'habillage, des sondages, lors du rapport sexuel, et de la préhension. Elle vient en dernier lorsque la spasticité est rebelle à toutes les thérapeutiques médicamenteuses. Elle a pour but de modifier une situation sans faire perdre le moindre acquis afin de procurer au patient spastique le maximum d'autonomie dans sa vie quotidienne. Pour cela il est impératif et primordial de savoir reconnaître le symptôme spastique, évaluer la gêne ressentie par le patient, tester les hypothèses afin de lui proposer le meilleur des traitements avec le souci d'évaluer réellement l'intérêt et surtout le gain.

2. LES MOYENS THÉRAPEUTIQUES :

2.1. Les traitements médicamenteux de la spasticité :

Les thérapeutiques médicamenteuses antispastiques ont pour but de contrôler celle-ci tout en limitant les effets secondaires. Leurs mécanismes d'action ne sont pas complètement élucidés. Les principales thérapeutiques sont :

- ♦ Les benzodiazépines : Leur activation est à l'origine d'une hyperpolarisation par ouverture des canaux ioniques. Le diazepam, le clorazépate (tranxéne), le clonazepam : (rivotril), le dantrolène sodique (dantrium), Clonidine (catapréssan). Les traitements proposés ont une efficacité modérée par voie orale à cause d'une mauvaise diffusion intrathécale et ou d'effets secondaires importants.
- ♦ Le baclofène : reste la molécule de référence en l'absence des troubles de l'équilibre et d'altération des fonctions supérieures. [9]
- ♦ La toxine botulique : la plus puissante des neurotoxines, la toxine botulique est devenue une arme thérapeutique importante. Elle a été initialement utilisée dans le traitement du strabisme de l'enfant en 1980 par Allan Scott, puis ses indications se sont élargies pour traiter les torticolis spasmodiques, les blépharospasmes, les dysphonies spasmodiques, les dystonies des membres, également l'hémi spasme facial. La toxine botulique agit au niveau de la plaque motrice et entraîne un bloc neuromusculaire. Le traitement de la spasticité par la toxine botulique nécessite des injections répétées à intervalles plus ou moins réguliers [7,11].

2.2. Les techniques de rééducation fonctionnelle :

L'objectif de la kinésithérapie chez le patient spastique est triple :

- ♦ Inhiber la réponse motrice spastique spontanée ou lors d'une amorce de mouvements volontaires.
- ♦ Favoriser la récupération motrice analytique.
- ♦ Prévenir la survenue de complications secondaires telles que les rétractions musculaires.

L'impact de ces techniques est bénéfique sur le gain fonctionnel concernant la posture, la marche et la préhension.

2.3. Les traitements orthopédiques :

L'hypertonie spastique habituelle, plus ou moins marquée, est parfois associée à des rétractions musculo-tendineuses. La spasticité et les rétractions limitent les amplitudes articulaires et peuvent provoquer douleurs, des lésions cutanées, des attitudes vicieuses inesthétiques et gênes fonctionnelles. La décision chirurgicale repose sur un bilan des déficiences motrices et cognitives du patient permettant

de fixer un objectif (hygiénique et fonctionnel) en accord avec le patient et sa famille. En fonction de l'importance de la spasticité et des rétractions des gestes sur les tendons fléchisseurs du poignet et des doigts sont réalisés, des ténotomies intramusculaires pour des allongements inférieurs à 2 cm, désinsertion proximal pour des allongements inférieurs à 5 cm.

2.4. Le traitement neuro chirurgical :

2.4.1 - Les neurotomies partielles et sélectives :

Introduite par Lorenz en 1887 puis par Stoffel en 1912 qui proposa les premières neurotomies tibiales pour traiter le pied spastique, cette chirurgie périphérique est basée sur une évaluation sérieuse de l'indication opératoire, savoir de qu'elle type de spasticité s'agit il ? et quel est le but du traitement proposé ? (confort, gain fonctionnel).

En matière de neurotomie, il en existe un bon nombre. En théorie, il y'a autant de neurotomies que de nerfs moteurs, aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur.

Le principe de la neurotomie consiste en une section partielle d'une ou de plusieurs collatérales motrices du ou des muscles dont la spasticité est jugée excessive. La neurotomie ne consiste pas à intervenir un niveau du tronc nerveux où sont mêlées fascicules moteurs et sensitifs cutanés, car la section, même si elle est partielle pourrait être responsable de la création de douleurs de déafférentation. La neurotomie vise à interrompre les arcs réflexes segmentaires véhiculés par la collatérale motrice sectionnée en intervenant autant sur le versant afférent que sur le versant efférent. Le premier versant vise à supprimer la proprioception du muscle concerné et sur le deuxième versant elle entraîne une paralysie. L'évaluation d'un trouble spastique localisé peut être précisé par un bloc moteur, il permet d'évaluer la force motrice des muscles antagonistes et le degrés de rétraction des structures capsulo ligamentaires. La réalisation de cette technique exige une parfaite collaboration du patient dans le but d'éviter des ponctions répétées et donc la survenue d'éventuels hématomes. Après avoir procédé à une anesthésie de la peau au point d'injection à l'aide de 2 cc de xylocaïne à 1% chez l'adulte et à l'application d'une pommade pour anesthésie dermique chez l'enfant et à l'aide d'un stimulateur doté d'une double

électrode, nous procédons à l'injection de 1 à 2 cc de xylocaïne à 2 % ayant pour but de limiter de façon transitoire et réversible les composantes excessive du mouvement, ainsi le patient et sa famille auront un aperçu sur le résultat escompté par la chirurgie [3, 4, 5].

2.4.2 - L'apport des blocs anesthésiques :

Les blocs anesthésiques se proposent de limiter de façon transitoire certaines composantes excessives du mouvement en modifiant la spasticité néfaste (Tab. 4).

Le mode d'action des blocs anesthésiques locaux consiste à bloquer la conduction nerveuse lorsqu'ils sont appliqués localement et à une concentration suffisante au niveau du tissu nerveux, leurs effet est réversible. Le délais d'apparition du bloc, sa puissance et sa durée d'action sont fonction de la qualité des anesthésiques locaux disponibles au niveau des fibres nerveuses, cette quantité dépend de la posologie adaptée et de la disponibilité du produit au site d'injection [2, 13, 14].

	Lidocaïne	Bupivacaïne	Etidocaïne
Substance	Xylocaïne retard	Marcaïne retard	Duranest retard
Délai d'action	Rapide 5 à 10 mn	Lente 20 à 30 mn	Rapide
Durée d'action	Faible 1 à 2H	Important 6H	Importante 6 H
Dose maximale	4 mg /kl	2,5 mg/kl	3 mg/kl
Particularités		Bloc préférentiel	Bloc préférentiel

Tab. 4 : Agents anesthésiques locaux

Les agents anesthésiques des blocs nerveux périphériques sont appliqués au contact du nerf, bloquant temporairement la conduction nerveuse. Le délais d'action de ces drogues est de quelques minutes. L'intérêt de ces test et le caractère rapidement réversible, 1 à 3 heures pour la lidocaïne, 5 à 6 heures pour bupivacaïne (marcaïne), l'injection de l'agent anesthésique est réalisé lorsqu'il persiste une contraction musculaire dans le territoire nerveux souhaité pour une intensité de stimulation de 0,3 MA les blocs nerveux permettent de :

- ♦ De connaître les muscles incriminés dans la gêne fonctionnelle
- ♦ De faire la part de spasticité et de rétraction musculaire
- ♦ De mimer sur quelques heures l'effet d'un traitement de longue durée d'action.

L'indication de ces blocs reste la spasticité fonctionnellement gênante, focalisée intéressant un groupe musculaire (flexum des doigts et du poignet).

La technique d'électro stimulation permet aussi un repérage plus précis, une plus grande rapidité d'induction, moins de risques de délabrement vasculaire ou nerveux et l'utilisation d'une moindre quantité d'anesthésiques locaux (Fig.2). La procédure utilisée est précédée d'une anesthésie de la peau qui est réalisée par bouton dermique ou pommade ce qui permet de gérer au mieux la ponction cutanée douloureuse. La coopération du patient est nécessaire. Une fois l'aiguille introduite, il faut essayer de passer dans le plan de clivage, sans lésion tissulaire en se rapprochant du tronc nerveux. Des va et viens successifs sont réalisés de façon à faire apparaître la réponse motrice avec le plus petit courant.

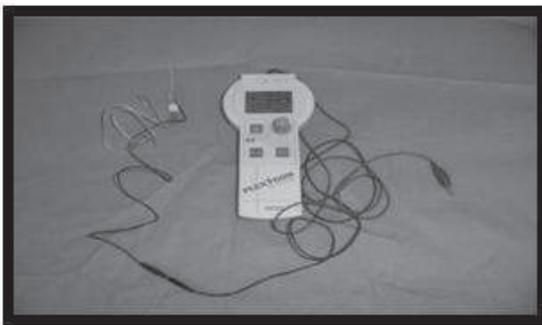


Fig. 2 : Electro stimulateur transcutané nécessaire pour le bloc moteur

2.4.3 - Matériel nécessaire :

- ♦ Un microscope opératoire : (Fig. 3a)
- ♦ Un stimulateur de nerfs périphérique (Fig. 3b)
- ♦ Une instrumentation de microchirurgie (micros ciseaux, une pince baïonnette) (Fig. 3c)

C'est une fois que toutes les ressources médicales et celles de la rééducation fonctionnelles sont épuisées que le patient relève d'un geste neurochirurgical.



Fig. 3a : Microscope opératoire

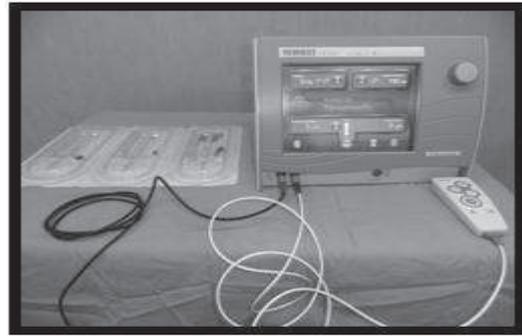


Fig. 3b : Stimulateur de nerfs périphériques

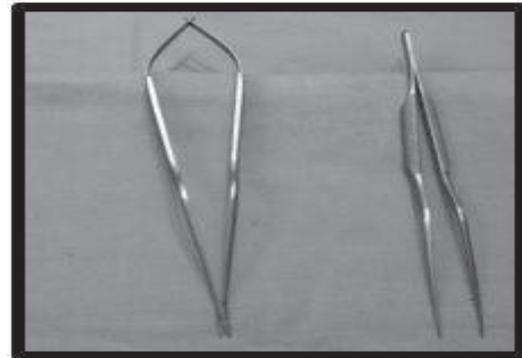


Fig. 3c : Instrumentations de microchirurgie

2.4.4 - Techniques neurochirurgicales :

Les neurotomies du membre supérieur sont réalisées chez des patients sous anesthésie générale, sans curare ou à la limite utiliser un curare à action courte afin d'apprécier les réponses motrices engendrées par le neuro stimulateur.

♦ La neurotomie du grand pectoral : Indiquée pour la spasticité en adduction et rotation interne de l'épaule chez l'hémiplégique, l'incision est faite en accent circonflexe à la partie haute du sillon deltopectoral en oblique en dedans le long du bord inférieur de la clavicule, après désinsertion des fibres du muscle pectoral, le nerf est isolé autour de l'artère acromio-claviculaire noyé dans une panicule graisseuse qu'il faut retirer afin de réaliser la neurotomie (Fig. 4).



Fig. 4 : Abord du nerf grand pectoral

♦ Neurotomie sous scapulaire : Elle est indiquée dans le cas où la spasticité entraîne une gêne fonctionnelle de la rotation interne du bras. L'incision cutanée est linéaire de 05 cm de long, à 3 cm de la ligne médiane et à l'insertion du muscle scapulaire (Fig. 5).



Fig. 5 : Incision cutanée linéaire pour l'abord du nerf sous scapulaire.

♦ Neurotomie du musculo cutané : Elle s'adresse à la flexion du coude spastique, l'incision est pratiquée à la face médiane et supérieure du bras juste au bord supérieur du triceps et du muscle brachial (Fig. 6), une fois l'aponévrose musculaire est ouverte la dissection est menée entre les corps musculaires du biceps et du muscle brachial, apparaît alors le nerf musculo cutané dans l'interstice entre ces groupes musculaires.

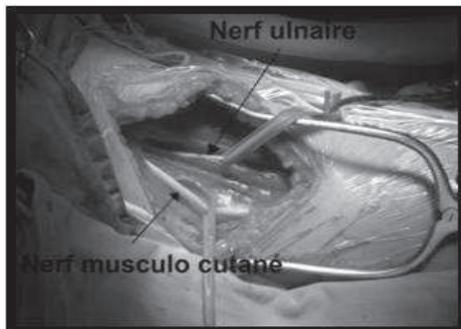


Fig. 6 : Incision cutanée et vue opératoire du nerf musculo-cutané

♦ Neurotomie du médian : Elle est indiquée pour les troubles spastiques focalisés intéressant les fléchisseurs du poignet et des doigts. L'incision est réalisée depuis la gouttière bicapitale médiane et étendue au 1/3 supérieur de la face antérieure de l'avant bras, la section aponév-

rotique du biceps permet de retrouver le tronc du nerf médian, les deux nerfs du rond pronateur sont facilement individualisés en avant du tronc nerveux, en arrière sont retrouvés les nerfs des muscles palmaires, plus loin est repéré le départ du nerf des interosseux antérieur au sein duquel on trouvera le nerf du fléchisseur propre du pouce et le nerf du carré pronateur ainsi que le nerf du fléchisseur de l'index (Fig. 7).

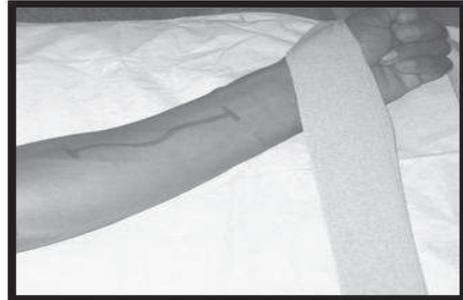


Fig. 7 : Incision cutanée et vue opératoire du nerf médian

♦ Neurotomie ulnaire : Elle est réalisée en complément à la neurotomie du nerf médian pour traiter la spasticité des deux derniers rayons de la main et le fléchisseur ulnaire du carpe, l'incision est réalisée au niveau de la gouttière épitrochléo olécraniennne et étendue sur la face pos-térieure de l'avant bras (Fig.8), le Tronc nerveux est facilement repéré au niveau du coude.

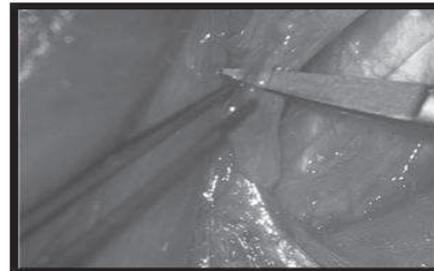


Fig. 8 : Incision cutanée et vue opératoire du nerf ulnaire

A PROPOS DE NOTRE EXPERIENCE

41 patients souffrant d'une spasticité séquellaire ont opérés sur une période de 27 ans. Une nette prédominance féminine est retrouvée dans notre série (27 sont de sexe féminin, 14 sont de sexe masculin). L'âge de nos patients varie entre 11 ans et 57 ans.

L'ensemble des patients ont bénéficié d'un bilan clinique et analytique par une équipe multidisciplinaire (médecin rééducateur, chirurgien orthopédiste et neurochirurgien).

L'étiologie de cette pathologie neuromusculaire est dominée par les accidents vasculaires cérébraux (AVC). (Tab. 5).

Accidents vasculaires cérébraux	14
Traumatisme crânien	11
Infirmité motrice cérébrale	08
Tumeur cérébrale	05
Méningite	03

Tab. 5 : Etiologies

Les composantes spastiques étaient localisées chez l'ensemble de nos patients.

201 neurotomies partielles et sélectives ont été réalisées au niveau du membre inférieur et 41 neurotomies au membre supérieur (Tab. 6)

Membre supérieur	Nerf médian	Nerf ulnaire	Nerf musculo cutané
41	39	01	01

Tab. 6 : neurotomie du membre supérieur

Concernant les neurotomies partielles et selectives du membre supérieur, nous avons obtenu :

- ♦ 55 % d'efficacité globale, avec une meilleure commande volontaire ; il s'agit d'un groupe de patients apte à se laver le visage, à se coiffer et à boucler une ceinture, 02 patients arrivent à conduire un véhicule ordinaire .
- ♦ 01 (0,4%) cas a souffert d'un hématome de la cavité opératoire (reprise précoce d'un anticoagulant chez un patient opéré d'une valvulopathie.

CONCLUSION

Aujourd'hui encore, un grand nombre de patients souffrent silencieusement du syndrome spastique qui reste une séquelle invalidante observée après une lésion du système pyramidal. Le retentissement de la

spasticité est multiple que ce soit en terme fonctionnel en perturbant la réalisation du geste, comme par exemple au cours de la marche, lors de la préhension, elle peut également être génératrice de douleurs et être sources de complications orthopédiques ou cutanées.

Le mouvement c'est d'abord la vie, c'est même le seul signe par l'intermédiaire duquel l'Homme reconnaît, c'est si fondamental que la recherche de la restitution du mouvement reste et restera la quête éperdue des patients. Il y'a *Mouvement* et mouvement. L'essence de la dignité de l'*Homme* c'est le vouloir, autrement dit le pouvoir de commander.

Les données physiopathologiques soulignent le caractère polymorphe des troubles du tonus que le clinicien nomme *La Spasticité*.

La multiplicité des traitements proposés demande de la rigueur dans l'exercice clinique qui consiste à poser ce diagnostic. Avec l'expérience, il est difficile de passer à côté de l'évidence qu'il n'existe pas *Une* mais *Des* spasticités dont les mécanismes sont forcément différents de même que devraient être leurs traitements. Il faudrait pour cela :

- ♦ Reconnaître la prévalence du symptôme spastique dans la gêne ressentie par le patient.
- ♦ Tester les hypothèses en identifiant la gêne des patients : c'est le varus ou l'équin ou encore la griffe des orteils.
- ♦ Définir un objectif dont l'essentiel repose sur la préparation du patient en lui faisant comprendre nos limitations thérapeutique qui souvent se résument au confort.

La prise en charge doit s'inscrire dans un projet à long terme et il existe un avantage certains à proposer un programme d'éducation précoce aux enfants spastiques qui a pour principe d'insister sur :

- ♦ Une approche multidisciplinaire est plus efficace qu'une approche individuelle, même si elle est souvent difficile à organiser.
- ♦ Un programme de soins à domicile est plus rentable qu'un programme institutionnel.
- ♦ L'implication des parents est essentielle pour soutenir les progrès acquis.
- ♦ L'efficacité est proportionnelle à l'investissement fourni par les parents.
- ♦ L'efficacité des programmes est d'autant plus importante que la prise en charge est globale.

La qualité des résultats est fonction d'un bilan pré opératoire minutieux et précis le résultat de la chirurgie ne différera pas de celui constaté lors de la réalisation du bloc moteur.

Toutes les techniques visent à améliorer et à apporter plus de confort dans l'entretien d'un ou des membres déficitaires ce qui procure au patient un apport non négligeable.

Les complications de cette chirurgie peuvent être d'ordres locales (mauvaise cicatrisation) générales à type de paresthésies suivies de douleurs de déafférentation transitoires lorsque la section a intéressé accidentellement les fascicules sensitifs, d'où l'importance d'une stimulation per opératoire répétée et précise. L'intérêt des blocs anesthésiques reste incontestable, car ils permettent de donner au patient et à sa famille une idée sur le résultat obtenu après la chirurgie.

BIBLIOGRAPHIE

- 1] ABBOTT. R, KERAVAL Y, EDS. Neurosurgery for spasticity. New york, Wien: springer-Verlag 1991:133-139.
- 2] ABBE R : A contribution to the surgery of the spain. Med, rec, NY 1989 ; 35 : 149-152.
- 3] ABDENNEBI B., BOUGATENE B., selective neurotomies for relief of spasticity ,Acta neurochirurgica 1996 ; 138 : 917-920.
- 4] AKMAN. MN, BENGI R, KARATASM : Assesment of spasticity using isokinetic dynamometry in patients with spinal injury, spinal cord 1999 ; 37 : 638-64.
- 5] ASHBY P., BURKE D. Stretch reflexes in the upper lumb of spastic man. J. Neurol Neurosurgery psychiatry 1971 ; 34 : 765-771.
- 6] BABINSKI J. Contracture tendino reflexe. Rev Neurol 1912 ;14 :77-80.
- 7] BABINSKI J. Reflexe de défense. Rev de neurologie 1922 ;8 : 1049-1081.
- 8] BACH Y, RITA P, ILLIS L S. Spinal shock Possible role of receptor plasticity and non synaptic transmission. Paraplegia 1993 ; 31 : 82-87.
- 9] CORCOS DM, GOTTLEIB GL, PENN RD MYKLEBUST B, AGARWAL GC. Mouvement deficits caused by hyperexcitable stretch reflexes in spastic humans. Brain 1986 ; 109 : 1043-1058.
- 10] CRENNAP. Spasticity and spastic gait in children with cerebral palsy. Neurosci Neurobehav Rew 1998 ; 22 : 571_578.
- 11] DAMIANO DL, QUILIVAN JM, OWENBF, ET ALL What does in Aschworth scale really measure and are instrumented measures more valid and precise. Dev Med child neurol 2002 ; 44 112-118.
- 12] DECQ P, MERTENS P : la neurochirurgie de la spasticity : 2003 ; 49, 226-238.
- 13] JOSEPH MAARAWI, MD, PATRICK MERTENS, JACQUE LUAUTE, AND ALL : Long term functional results of selective peripheral neurotomy for the traitementof spastic upper lumb: prospeptive study in 31 patients . J N S 2006 ;104 :216-225.
- 14] SINDOU M, MERTENS P, Neurosurgical treatment of spasticity. In LozanoAM .progress in neuro-logical surgery. Basel : Karger 2000 : 339-350.